Lane Medical Library

Aus der medicinischen Klinik zu Bonn.

Zwei Fälle
von
Blutung ins Rückenmark.

Inaugural-Dissertation

bei der

Meldung zum Doktorexamen

der

hohen medicinschen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

vorgelegt

im Januar 1898

von

Hermann Koetter

aus Herdecke a. d. Ruhr.

BONN.
Buchdruckerei von A. Henry.
1898.

Seinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152003_0098

Den Ausgangspunkt der vorliegenden Arbeit bildet ein Fall von Blutung ins Rückenmark, der in der hiesigen medicinischen Klinik im S. S. 1897 durch Herrn Prof. Schultze vorgestellt und mir zu einer Dissertation überlassen wurde. Eine primäre Blutung ins Rückenmark, die — abgesehen von den meistens rasch tötlich endenden Fällen — gross genug ist, besondere Symptome hervorzurufen, ist eine seltene Erkrankung, die sogar seltener ist, als es nach der darüber zu Gebote stehenden Litteratur der Fall zu sein scheint. Nach „Goldtammer" finden sich bis zum Jahre 1875 etwa 30 Fälle beschrieben. Diese lassen sich in zwei Gruppen scheiden, von denen die grössere (etwa 20) diejenigen Fälle umfasst, bei denen die Blutung als Folge einer myelitischen Erweichung aufgefasst werden muss, während in den übrigen Fällen Anhaltspunkte für eine vorausgegangene entzündliche Veränderung des Rückenmarks fehlen. Diese Fälle wären demnach als primäre Blutungen zu bezeichnen. Ich hatte Gelegenheit, einen solchen ganz charakteristischen Fall unter dem Beistand des 1. Assistenzarztes Herrn Dr. Röder wiederholt zu untersuchen, und eine sorgfältige und genaue Uebersicht der funktionellen, sensiblen und elektrischen Befunde zu gewinnen.

Anamnese: Der Patient, ein Mann von siebenunddreissig Jahren, hat im Alter von 15 Jahren infolge

eines Falles von einem 4 m hohen Gerüst einen Bruch des linken Oberschenkels erlitten und ist infolgedessen 1 Jahr lang arbeitsunfähig gewesen, sonst war er stets gesund. Seine jetzigen Beschwerden bestehen seit dem 16. Dezember 1895. Patient stürzte an diesem Tage rücklings eine Treppe etwa 1 m tief herab. Er fiel auf die Beugeseiten beider Oberschenkel und das Gesäss und schlug dann heftig mit den Fersen auf. Er blieb bei Bewusstsein, konnte sich aber nicht mehr erheben, da beide Beine gelähmt waren. Zuerst bestanden Schmerzen in den Unterschenkeln. Ferner traten beim Stuhlgang und Urinieren schneidende Schmerzen auf, die von der rechten Hüfte zum linken Oberschenkel hin ausstrahlten. Die ersten zehn Tage musste der Patient katheterisiert werden, dann verschwanden die Beschwerden seitens der Blase. Der Stuhlgang war normal und ohne Störung, in der ersten Zeit jedoch nicht ohne Schmerzen. Nach ungefähr vier Wochen verloren sich die Schmerzen sowohl in den Beinen als auch beim Stuhlgang.

Die Lähmung ging nach sechs Wochen soweit zurück, dass Patient wieder stehen konnte, aber nur, wenn er sich fest hielt und unter heftigem Zittern der Beine. Gleichzeitig begann Patient an Stöcken Gehversuche zu machen, er fiel dabei leicht nach hinten. Das linke Bein konnte er von Anfang an besser bewegen als das rechte, dieses schleifte er anfangs nach. Soweit gehen die Aussagen des Patienten, der vor der Aufnahme in die hiesige Klinik schon in zwei Krankenhäusern in Behandlung gewesen war, über die ersten Stadien der Krankheit Aufschluss. Er wurde am

30. März 1897 hier aufgenommen, es fand sich Folgendes:

Status praesens. Patient ist ein mittelgrosser Mann von mittelstarkem Knochenbau, eben solcher Muskulatur, die nur an den Oberarmen etwas schwächer ist, und normalem Fettpolster. Die Arme fungieren normal. Der Kopf ist frei beweglich. Intelligenz und Gehirnnervenfunktionen sind intakt. Die Untersuchung des Herzens und der Lungen ergiebt nichts Abnormes. Leber und Milz sind nicht vergrössert, der Harn ist frei von Zucker und Eiweiss. Die Erektionen finden ganz normal statt, die Ejaculationen sind nicht vermehrt. Am l. femur fühlt man an der Diaphyse einen Callus, herrührend von einer Fractur, die mit einer dislocatio ad peripheriam et longitudinem verheilt ist. Der linke Oberschenkel ist etwa 1 cm kürzer als der rechte. Infolge dieser Verkürzung des l. Beines ist das Becken etwas nach links geneigt. Dementsprechend zeigt die Wirbelsäule im untern Brust- und Lumbalteil eine Convexität, eine geringgradige Skoliose, nach links. Ausserdem ist die vertebra in der Höhe des zweiten Lendenwirbels nach hinten gekrümmt, sodass wir als Gesamtbild eine Kypho-Skoliosis vertebrae vor uns haben. Die Kreuzbeingegend prominiert stark. Die m. semitendinosi et membranosi sind normal, der biceps ist beiderseitig auffallend schwach. Man findet ferner eine beiderseitige Atrophie der Unterschenkel, links etwas mehr wie rechts, der Wadenumfang beträgt links 28, rechts 30 cm. Die Gegend der malleoli erscheint rechts dicker als links. Rechts besteht ein ziemlich bedeutender pes planus, links dagegen weniger.

Die motorische Kraft ist in den Extremitäten nicht merklich herabgesetzt. Die Glutaeen sind schwach, besonders rechts, beim Zusammenkneifen der Hinterbacken fühlt sich der rechte glutaeus weicher an als der linke. Lässt man den Patienten bei Bauchlage das r. Bein abducieren, so vermag er es nicht wagerecht ausgestreckt zu erhalten, sobald das Bein der stützenden Unterlage entbehrt. Bei der Rückenlage des Kranken liegt der r. Fuss mit seinem äusseren Rand der Unterlage auf. Der l. Fuss nimmt eine ziemlich normale Stellung ein, sodass bei aneinander gelegten Fersen die Fussspitzen etwa einen Winkel von 100—120° bilden. Beim aufrechten Sitzen wird die Brust stark vorgewölbt, die Schulterblätter nach hinten zusammengekniffen, die Längsmuskeln der Wirbelsäule treten stark hervor, sodass die Wirbelsäule nach innen tritt und so eine ziemlich tiefe Rinne zu stande kommt. Zum Stehen benutzt der Patient zwei Stecken, die er um Armeslänge nach vorn und aussen von sich abstellt. Dabei ist der Oberkörper stark nach vorn gebeugt. Die Füsse, bei denen beiderseits die Plantarwölbung verschwunden ist, zeigen eine starke Drehung nach aussen. Lässt man den Patienten eine einigermassen militärische Haltung annehmen, die Fersen zusammen und den Thorax vorgebeugt, so tritt nach einigen wippenden Bewegungen im oberen Sprunggelenk eine Ruhepause ein, in der der Patient einen Augenblick ruhig und frei stehen kann. Aus dieser Stellung kann Patient das r. Bein nicht senkrecht abducieren, er dreht und rollt das Bein dabei einwärts. Beim Gehen schleudert Patient unter Heben der Oberschenkel die Unterschenkel weit mit herabhängenden

Fussspitzen vor. Die Füsse werden vielleicht etwas stärker als normal nach auswärts gesetzt. Der äussere Fussrand berührt zuerst den Boden und sinkt herab, dann wird die Plantarfläche und zuletzt der innere Fussrand durch das Körpergewicht niedergedrückt. Stützt man den Patienten unter beiden Armen und lässt ihn gehen, so zeigt er den eigentümlichen Gang eines Peroneusgelähmten. Die Flexion der Oberschenkel ist ziemlich schwach, besonders rechts, ebenso beiderseits die Flexion der Unterschenkel. Die Plantarflexion des Fusses ist minimal, namentlich rechts. Die Dorsalflexion des Fusses ist rechts wie links unmöglich. Flektiert man ihn passiv, so entsteht ein besonders rechts ziemlich lang anhaltender Fussclonus. Der Fuss befindet sich beiderseits in mässiger Spitzfussstellung. Die Bewegung der Zehen ist ziemlich frei, rechts ist die Extension aufgehoben. Die Flexion der vier letzten Zehen ist nur angedeutet, der hallux ist unbeweglich. Die Extension der Unterschenkel geschieht rechts wie links mit ziemlicher Kraft.

Zusammenfassung.

In einem Stadium schwächerer Lähmung befinden sich also die Muskeln:

1) r. m. extensor hall. long.
   l. m. extensor hall. long.
2) r. $\overline{m}$. extensor dig. comm. long. et brev.
   l. $\overline{m}$. extensor dig. comm. long. et brev.
3) r. m. gastrocnemius
   l. m. gastrocnemius

4) r. m. soleus
   l. m. soleus.

Stärker gelähmt sind die Muskeln:

1) r. glutaeus max.
   l. glutaeus max., weniger wie rechts.
2) r. glutaeus med.
   l. glutaeus med. weniger wie rechts.
3) r. biceps femoris
   l. m. biceps femoris
4) r. m. tensor fasciae lat.
   l. m. tensor fasciae lat., weniger wie rechts.
5) r. m. tibialis anticus
   l. m. tibialis anticus
6) r. m. peroneus long. et brevis
   l. m. peroneus long. et brevis

Vollständig frei beiderseits ist der m. yuadriceps, die Adductorengruppe befindet sich beiderseits in einem Zustand leichter spastischer Lähmung.

Sensibilität. Prüfung des Unterscheidungsvermögens von leichter Fingerberührung und Spitze und Knopf einer Nadel.

Streckseite rechts: Der Patient vermag im Gebiet des n. saph. am r. hallux und an der medialen Hälfte der zweiten Zehe nicht scharf einen Finger, die Spitze oder den Kopf einer Nadel zu unterscheiden.

n. com. tibial. normal
n. saph. (Wadengegend) normal
n. peron. herabgesetzt
n. curalis normal
n. obturat., lumboing. } normal
n. cut. post., }

n. ileo-inguinalis herabgesetzt

n. spermaticus ext. normal

links: Im linken Fuss entsteht bei Berührung durch Finger, spitze oder stumpfe Gegenstände ein unbestimmtes kitzliches Gefühl. Sonst ist alles wie rechts, mit Ausnahme des ileo-inguinalis, der auf der l. Seite normal ist.

Prüfung auf Kälte und Wärmeempfindlichkeit.

Rechts: Im Gebiet des

n. peroneus herabgesetzt,

n. ileo-inguin herabgesetzt,

n. saph. am r. hallux an der medialen S. d. 2. Zehe } Kälte und Wärme nicht zu untersch.

Die übrigen Nerven reagieren normal.

Links:

n. saph. wie rechts,

n. per. prof. herabgesetzt.

Wieder tritt Kitzeln im Fusse auf. Die übrigen Nerven scheinen normal zu sein.

Beugeseite: Prüfung des Unterscheidungsvermögens von leichter Fingerberührung, Spitze und Knopf einer Nadel.

Rechts: n. tibial herabgesetzt,

n. saphenus
n. cut. post. med.
n. comm. peron. } normal,

n. obturat.
n. cut. post.
n. cut. lat. } norml,

links: alles wie Rechts.

Prüfung auf Kälte oder Wärmeempfindlichkeit.

Rechts: n. com. tibial. — vermindert,
n. plantar. — normal,
n. saphenus — normal,
n. cut. post. med. — normal,
n. comm. per. — herabgesetzt, hält das kalte für warm,
n. obturat. } normal.
n. cut. lat. }
n. cut. post. }

Links: verhält sich alles wie rechts, nur dass die nm. plant. mediales et laterales und der n. cut. plant. proprius ihre Empfindlichkeit gegen Kälte oder Wärme verloren haben. Am Rumpf, Armen und Kopf ist Sensibilität nicht gestört.

Reflexe.

Gaumenreflex vorhanden.

Radius und Tricepsreflex beiderseits normal.

Bauchdeckenreflex normal.

Der Cremasterreflex ist beiderseits sehr deutlich, rechts von eigentümlich kriechenden Nachzuckungen begleitet.

Patellarreflexe: Bei Beklopfen der Quadricepssehne zeigen sich mehrere starke Zuckungen, von der patella und tibia aus ist der Reflex nicht auszulösen.

Bei Beklopfen der Epicondylen des rechten Femur gewahrt man eine geringe Adduction des betreffenden Beines. *Der Fussclonus ist beiderseits stark,* rechts etwas mehr wie links.

Bei der Untersuchung durch den faradischen Strom findet sich folgendes:

Bei Reizung des *r. N.* ischiadicus sieht man 60 m. Rollenabstand zuerst eine blitzartige, danach undulierende Kontraction des biceps und sämtlicher, auf der Rückseite des Oberschenkels gelegenen Muskeln, besonders deutlich an der inneren Beugeseite, aber auch am biceps zu erkennen. Die Reizung des l. n. ischiadicus ruft schon bei 88 m. Rollenabstand eine Kontraktion der Beuger am Oberschenkel wie der Wade hervor. Bei einer Stärke von 80 m. Rollenabstand sind die am r. Unterschenkel liegenden Muskeln unerregt. Erst bei 50 m. Rollenabstand kommt eine schwache Kontraction der Wadenmuskeln zustande, und zwar in der Weise, dass sich ein leichtes flächenhaftes Wogen mit äusserst geringem Bewegungseffekt zeigt. Wenige Tage später liefert schon ein Strom von 65—80 m. Rollenabstand dieselbe Kontraction der rechten Wadenmuskulatur, sodass also, da der Rollenabstand rechts ungefähr wie links ist und sich beiderseits ein Wogen in den kontrahierten Muskeln zeigt, die beiden n. ischiadici im Gebiet der Tibialisfasern für die Wadenmuskulatur gleich reagieren.

Der n. obturatorius ist rechts wie links bei 90 m. Rollenabstand gut erregbar.

Bei Reizung des l. n. tibialis in der Kniekehle erfolgt bei einer Stromstärke von 95 m. Rollenabstand eine minimale Kontraction der Kleinzehenmuskulatur, die grosse Zehe ist unbeweglich. Reizt man den r. *n. tibialis,* so ist bei derselben Stromstärke die Fussmuskulatur unbeweglich, erst bei einer Stärke von 80 m. Rol-

lenabstand tritt eine Kontraction der Kleinzehenmuskulatur und der Beuger auf. Bei 85 R. sieht man rechts wie links eine stärkere, unregelmässige klonische Kontraction der Wadenmuskulatur.

Der r. n. peroneus, 3 cm oberhalb des capitulum fibulae hinter der Bicepssehne gereizt, zeigt zunächst gar keine Reaktion der mm. peronei, dann allmählig eine langsame Kontraction. Die Extensoren geben zunächst keine Kontraction, bei ganz starken Strömen antworten sie ebenso wie der m. per. long. mit einer ganz schwachen Bewegung und trägen Zuckung.

Auf der *linken Seite* geraten die mm. peronei bei 60 m. Rollenabstand nach einer blitzartigen Kontraction in Tonus. Bei einer späteren Untersuchung sieht man die Kontraction schon bei 85 m. R. auftreten. Die Extensoren sind unerregbar, nur der ext. dig. com. zeigt einige Mal eine ganz schwache Kontraktion.

Direkte faradische Muskelerregbarkeit, biceps ist links bei 80, rechts erst bei 60 und dazu vielleicht noch etwas schwächer zu erregen;

innere Beuger: semitendinosus und semimembranosus antworten l. bei 75, r. b. 65 m. Rollenabstand mit einer Kontraktion,

glut. max.

Beiderseits treten im oberen Teile der glut. max. grob fibrilläre Zuckungen auf.

r. erhält man bei 70,74 und 78 noch schwache Kontraktion.

l. treten bei 95 m. Rollenabstand partielle Kontraktionen des Muskels mit Nachzuckungen ein.

Während die Kontraktionen des Muskels in toto

links erst bei 52 mm. R. zustande kommen, sieht man sie rechts schon bei 78 m̄. R. auftreten.

Der *m. pectineus,* isoliert, gibt bei direkt auf die adductoren gesetzter Elektrode bei 95 mm. rechts wie links gute Kontraktion.

Der *tensor fasciae* latae gibt l. eine deutliche Kontraktion bei 75 mm. R.

r. ist er faradisch nicht zu erregen.

Der Strom wirkt schmerzerregend.

Die Strecker am Oberschenkel.

Der m. rectus giebt

r. bei 80 mm. eine schwache Kontraktion mit Nachzuckungen,

l. schon bei 85 mm. mit Fortdauer der tonischen Kontraktion.

Die Strecker am Unterschenkel

geben *r.* auch bei den stärksten Strömen keinerlei Kontraktion, links sieht man bei 70 m̄. eine deutliche Erregung.

Fussrückenmuskulatur.

r. keinerlei Kontraktion,

l. eine schwache bei 50 m̄., resp. bei einer späteren Prüfung bei 75 m̄., aus der tonischen Spannung sich mehr träge contrahierend,

abduct. hall. long.

r. bei 55 m̄.

l. bei 75 m̄.

abduct. hall. brev.

r. bei 70 m̄.

l. bei 70 m̄.

Kurze Zehenbeuger.

r. bei 75 $\overline{m}$. Kontraktion,

l. bei 75 $\overline{m}$. Kontraktion,

abductor dig. V,

r. 60 m. l. 60 $\overline{m}$.

l. m. vast ext. 90 $\overline{m}$.

l. m. vast. int. 90 $\overline{m}$.

r. m. vast. ext. 85 $\overline{m}$.

r. m. vast. int. 106 $\overline{m}$.

Wadenmuskulatur.

Bei kühlerer Temperatur und längerem Blosliegen treten beiderseits fibrilläre Zuckungen in der Wadenmuskulatur auf.

l. gute Kontraktion bei 75, schwach bei 80.

r. schwache Kontraktion bei 80 $\overline{m}$.

Bei Bauchlage treten im oberen Teile der glut. max. grob fibrilläre Zuckungen auf.

Galvanische Untersuchung.

Links: Die Sehne des m. peron. long. springt stark vor. Bei Reizung des *n. peroneus* treten bei einer Stromstärke von 7 M. Ampère zunächst einige Male blitzartige Zuckungen auf, dann verharrt der Muskel im Tetanus auch noch einige Sekunden nach Entfernung der Elektrode. Bei Wiederholung der Reizung ist diese Erscheinung mehr oder weniger deutlich. Eine Kontraktion des m. peron. brevis kann nicht beobachtet werden, minimalste Zuckung tritt unter Anwendung von Elektroden mittlerer Grösse bei einer Stärke von 3 M. Ampère auf.

Bei Reizung des *n. tibialis* in der *Kniekehle* trit,

bei stark 2 M. Ampère eine gute Kontraktion der Wadenmuskeln, jedoch keine Bewegung der Zehen ein. Sämtliche Kontraktionen verlaufen blitzartig. Die Wadenmuskulatur zeigt nach der elektr. Reizung mehrfache fibrilläre Zuckungen. Bei starken Strömen tritt keinerlei Kontraktion der Strecker am Unterschenkel ein.

Rechts: Die Reizung des n. peroneus mit stärkerem Strom, 8 M. Ampère, ruft eine deutlich träge Zuckung des. m. per. long. hervor, jedoch mit Ueberwiegen der Kathode, auch noch bei 3½, 2½ und 2 M. Ampère. Auch bei stärksten Strömen zeigt sich keine Erregung der Strecker.

Der *n. tibialis,* bei einer Stromstärke von 2 M. Ampère gereizt, gibt eine blitzartige Zuckung der Wadenmuskulatur.

Links: glut. max.

Setzt man eine grosse Elektrode auf die Kreuzbeinwölbung und eine von mittlerer Grösse auf den unteren Teil des glutaeus, so erfolgt bei 12 M. Ampère eine blitzartige Kontraktion bei Ka. S. Etwas rechts nach oben gegen den trochanter major hin, treten minimale Zuckungen bei 6 M. Ampère auf mit Ueberwiegen der Kathode. Während der ganzen Zeit der Beobachtung erscheint der l. glut. max. gewölbter und resistenter; ein bebendes Wogen zeigt sich in den einzelnen Teilen sowie im ganzen Muskel;

rechts: glut. max.

Die Versuchsanordnung ist dieselbe wie vorher auf der linken Seite. Die grosse Elektrode wird auf der Kreuzbeinwölbung, die andere

a) am unteren Rande,

b) mehr nach dem troch. maj.

zu appliciert.

ad a) Bei 20 M. Ampère tritt minimalste Zuckung ein, dabei kräftige blitzartige A. Z. jedoch schwächer wie Ka Z.

ad. b) Die mittlere Elektrode in der Nähe des troch. major liefert minimale Zuckung bei 16 M. Ampère, gleichfalls blitzartig, überall mit Vorwiegen der Ka Z, auch von den übrigen Teilen des Muskels.

l. n. femoralis: Bei 6 M. Ampère tritt eine blitzartige Zuckung mit Ueberwiegen der Ka Z. ein.

r. n. femoralis. Dasselbe bei 4 M. A.

Extensoren am Unterschenkel.

Links: Beide Elektroden werden am Unterschenkel appliciert. Bei sehr starken Strömen 16 M. Ampère erhält man eine träge Zuckung mit Ueberwiegen der Anode. Der ext. hall. gerät dabei in einen lang anhaltenden Spannungszustand. Wird die indifferente Elektrode entfernt aufgesetzt, so erhält man auch bei den stärksten Strömen keinerlei Zuckung.

1. Peronealmuskeln.

Bei nebeneinander auf die Muskeln gesetzten Elektroden erhält man bei einer Stromstärke von 4. M. Ampère eine träge Zuckung, Anode-Kathode. Die Spannung nimmt sehr langsam ab. Wird die indifferente Elektrode auf das Kreuzbein appliciert, so ist bei 8 M. A. eine Kontraktion zu sehen, bei stärkeren Strömen tritt Ka Z. auf. Die Zuckungen klingen ganz langsam und

unter Nachzuckungen ab, die auch noch nach der Entfernung der Elektroden eine kurze Zeit anhalten;

rechts: Bei starken Strömen und nebeneinander aufgesetzten Elektroden liefert der tibial. ant. bei 8 M. Ampère eine träge Zuckung. Bei entfernt aufgesetzten Elektroden, eine am Oberschenkel, eine am Unterschenkel, sieht man erst bei 16 M. Ampère eine träge Zuckung, mit Ueberwiegen der Anode.

Der ext. dig. comm. ist bei nebeneinander aufgesetzten Elektroden bei 10 M. Ampère erregbar, bei entfernter Aufsetzung der indifferenten Elektrode liefert er bei 16 M. Ampère eine schwache Anodenzuckung.

Der ext. hallucis ist nicht zu erregen.

Der peron. long. giebt, wenn beide Electroden darauf appliciert werden, eine schwache Zuckung bei 4 M. Ampère. Bei entfernter Aufsetzung der indifferenten Elektrode ist er nicht zu erregen.

Der peron. brev. ist bei 16 M. Ampère träge erregbar, wenn die beiden Elektroden nebeneinander aufgesetzt werden, bei entfernt aufgesetzter indifferenter Elektrode ist er nicht zu erregen.

Der tensor fasciae latae liefert

l. eine schwache blitzartige Kathodenzuckung bei 12 M. Ampère.

r. sieht man bei nebeneinander aufgesetzten Elektroden und ganz starken Strömen (14 M. A.) eine träge Zuckung mit Nachzuckungen und spontanen Zuckungen.

Zusammenfassung.

Aus der Untersuchung über die sensibelen und elektrischen Befunde ersieht man, dass auf beiden Seiten

eine Lähmung vorhanden ist, die im grossen und ganzen bei den Muskeln der rechten Hüfte und des rechten Beines stärker ausgeprägt ist als an den entsprechenden Muskeln auf der linken Seite. Am Unterschenkel und Fuss ist die Lähmung auf beiden Seiten ziemlich gleich ausgesprochen. Fassen wir die Ergebnisse der Untersuchung kurz zusammen und nehmen wir Bezug auf die Erregbarkeitstabelle von „Stintzing", so waren von normaler Erregbarkeit rechts wie links der

m. adductor magnus, long. et brevis,
m. semitendinosus,
m. semimembranosus,
m. pectineus.

Deutliche Herabsetzung zeigten der

m. glutaeus max. et medius
l. m. tensor fasciae latae.
die Wadenmuskulatur
die Strecker am Unterschenkel
die Kleinzehenmuskulatur.

Reizzustände in Form von Zuckungen und dauernden Kontraktionen zeigten der

r. m. glutaeus max. et med.
l. m. glutaeus max. et med.
r. m. tensor fasciae latae.
r. m. peroneus long. et brev.
l. m. peroneus longus et brev.

Als besonders charakteristisch für die Lähmung der m. peronei trat die Abflachung der Fusssohle und die Unmöglichkeit zu Tage, den Ballen der grossen Zehe fest gegen den Boden zu drücken und sich auf dem kranken Fuss im Gleichgewicht zu erhalten.

Es ist nun wohl nicht unrichtig, gleich im Anschluss an die vorhergehenden Untersuchungen auf die *Diagnose* näher einzugehen.

Diagnose.

Die Diagnose der Hämatomyelie wird nur selten mit einiger Sicherheit zu stellen sein. Die Wahrscheinlichkeit, dass es sich um eine Haematomyelie handelt, ist um so grösser, je plötzlicher der Eintritt und je schneller der Verlauf der Symptome zur Höhe ist. Eine Verwechslung der Haematomyelie mit Gehirnapoplexie und Meningealapoplexie ist kaum möglich. Die Lähmung ist zu vollständig, ausserdem fehlt die bei Meningealapoplexieen immer vorhandene Steifigkeit der Wirbelsäule, sowie die ausstrahlenden Schmerzen in den gelähmten Gliedern.

Der spontane Schmerz hörte zu schnell auf, um auf eine grössere meningeale Blutung bezogen werden zu können.

Schwieriger ist die Unterscheidung von der centralen Myelitis, um so mehr, als man die hämorrhagische Form derselben zur Spinalapoplexie rechnet. In beiden Fällen handelt es sich um eine Zerstörung der centralen grauen Substanz, und nur in der Schnelligkeit der Entwicklung der Symptome kann das unterscheidende Merkmal liegen. Die Anamnese wird darüber fast immer Aufschluss geben können.

Die Paraplegie braucht bei einfacher Myelitis zur Entwicklung Stunden und Tage, bei der Haematomyelie Minuten oder Viertelstunden. Es wäre nun noch die Frage zu beantworten, ob nicht eine spontane oder durch

Druck eines Tumors veranlasste Myelitis vorliegen könnte. Das gänzliche Fehlen jeglicher Prodromalerscheinungen, die äusserst rapide Entwicklung der Lähmungserscheinungen, der plötzlich auftretende Schmerz, späterhin das Ausbleiben des Decubitus, der ganze chronische Verlauf, die dauernde Erhaltung der Reflexe, die Erhaltung der elektrischen Erregbarkeit (Entartungsreaction) der gelähmten Muskeln, das Ausbleiben intensiverer trophischer Störungen in denselben und der einigermaasen günstige Ausgang des Leidens sprechen mehr für die Annahme einer Haemorrhagie.

Eine weitere Aufgabe wäre es nun, *den Sitz der Blutung* zu bestimmen.

Nach v. Leyden und Goldscheider liegen die Kerngebiete der Peronei im fünften Lumbalsegment und zum Teil im 1. und 2. Sacralsegment: die Kerngebiete greifen übereinander.

Ferner ist festgestellt, dass bei der Erkrankung der langen motorischen Bahnen der weissen Substanz des Rückenmarks die gesamte Bewegungsfähigkeit der Muskeln aufgehoben ist, die von den unterhalb der afficierten Stelle austretenden Nerven versorgt werden. Dagegen beschränken sich die von Seiten des erkrankten Vorderhorns oder der vorderen Wurzeln entstehenden Störungen streng auf das dem Orte der Laesion zugehörige Muskelgebiet.

Dass Teile des Muskels zu Grunde gehen, wenn Teile seines zugehörigen Kerns zerstört sind, ist sicher gestellt. Es ist auch anzunehmen, dass der Muskel erst dann vollkommen gelähmt ist, wenn sein ganzes Kerngebiet erkrankt ist, da wahrscheinlich die aus den ein-

zelnen Teilen des Kerns stammenden Fasern sich weit in ganzen Muskeln verbreiten.

So stellte Sherington durch Versuche bei Katzen und Affen fest, dass jede spinale hintere Wurzel ein zusammenhängendes Gebiet versorgt, dass aber die einzelnen Gebiete in ausgedehnter Weise ineinander übergreifen. Infolgedessen werden die meisten Stellen der Haut auch von drei Wurzeln innerviert. Diese Thatsache, die gewiss auch für den Menschen zutrifft, ist von grosser Bedeutung für die Niveaudiagnose einer Läsion So tritt erst dann in einem Gebiete volle Anaesthesie ein, wenn auch die höchste und tiefste concurrierende Wurzel getroffen ist. Aus dieser Thatsache lassen sich leicht die Sensibilitätsbefunde in unserem Falle erklären.

Die Läsion des untersten Teiles des Rückenmarks, des conus medullaris, bis zum 4. Sacralsegment ausschliesslich hinauf, ist durch die Lähmung der Blase und des Mastdarms und die Anaesthesie des anus, des perinaeums und der Genitalien charakterisiert. Reicht die Läsion höher hinauf, so betrifft die Störung auch das Gebiet des Ischiadicus, der aus dem fünften Lenden- und dem ersten bis dritten Sacralnerven entspringt und auch vom vierten Lenden- und vierten Sacralnerven noch Fasern erhält. Bei Erkrankung bis zum ersten Sacralnerven einschliesslich hinauf ist Lähmung des Tibialgebietes und der m. peronci vorhanden.

Es ist nun von grosser prognostischer Bedeutung ein Urteil darüber zu fällen, ob die cauda equina oder das unterste Markende selbst verletzt ist. Die mehr oder weniger ausgesprochene Symmetrie der Lähmungser-

scheinungen kann nicht herangezogen werden: da sowohl die Affektionen des Marks wie der cauda equina meist symmetrisch sind. Ebensowenig macht es in der Verteilung der Lähmung und der Anästhesie einen Unterschied, ob die Marksegmente selbst oder die ihnen entsprechenden Wurzeln in der cauda equina betroffen sind.

Zunächst stehen wir vor der Frage, ob

1) periphere Nerven allein,
2) cauda equina,
3) das Rückenmark selbst

getroffen sind.

Die peripheren Nerven können nicht allein getroffen sein, denn die Reflexe sind erhöht, und für die Annahme einer unmittelbaren Nervenquetschung liegt kein Grund vor. Wäre die cauda equina, die sich wie ein peripherer Nerv verhält, allein getroffen, so würde die Steigerung der Reflexe nicht zu erklären sein. Das Rückenmark muss verletzt sein wegen des bestehenden starken Fussclonus. Schon deswegen ist wahrscheinlich, dass überhaupt alles auf das Rückenmark zurückgeht. Ausserdem kann Blut in die cauda equina gekommen sein, starke Quetschungen derselben können nicht angenommen werden. Die Blutung muss nun so gelegen sein, dass sie die Nervenapparate trifft, die zu den poronei und den extens. hall. long. gehören, Zunächst könnte die Blutung nur in den Pyramidenbahnen liegen. In diesem Falle würde keine Entartungsreaktion — d. i. herabgesetzte faradische gesteigerte und oft qualitativ veränderte galvanische Erregbarkeit — zu erwarten sein.

Bei Läsion des centralen motorischen Neurons

bleibt ja die Ganglienzelle fast unberührt mitsamt dem peripheren Neuron. Die Läsion des peripheren motorischen Neurons hat Atrophie der Muskulatur und Entartungsreaction zur Folge.

Wegen der vorhandenen Entartungsreaction und Atrophie der Muskulatur, des *Flussclonus und der lebhaften Patellarreflexe* muss die Läsion — Haemotomyelie der grauen Substanz, verbunden mit gewisser Degeneration der Pyramidenbahnen — im vorderen Teil der grauen Substanz des IV.—V. Lumbal- und I.—III. Sacralsegmentes des Rückenmarks liegen.

Nachdem ich diese Arbeit beendigt hatte, wurde ein zweiter derartiger Fall in die hiesige medicinische Klinik eingeliefert, den ich, soviel ich aus der Krankengeschichte entnehmen konnte und mir aus der klinischen Vorstellung noch erinnerlich ist, hier kurz anfügen möchte.

Der Vater des Kranken ist im Alter von 72 Jahren gestorben. Die Mutter lebt, ist 71 Jahre alt und soll herzleidend sein. Seine vier Geschwister sind gesund. Der Patient, ein Mann von 37 Jahren, hat früh laufen gelernt und hat die Schule regelmässig besucht. Schwere Krankheiten hat er nicht durchgemacht. Seit seinem 15. Jahre zu Hause beschäftigt, hat er kurz darauf längere Zeit an Conjunctivitis granulosa gelitten. Soldat ist er aus ihm unbekannten Gründen nicht gewesen. Mit 19 Jahren hat er nach schwerer Arbeit „ein Ziehen ins Kreuz“ bekommen, sodass er sich nicht vom Stuhl erheben konnte und sechs Wochen lang arbeitsunfähig war. Aus seiner Ehe, die er im Alter von 27 Jahren einging, sind sieben Kinder hervorgegangen, die

alle leben und gesund sind. Ausserdem war dazwischen eine Fehlgeburt. Im Jahre 1885 erlitt er einen doppelten Beinbruch des linken Unterschenkels. Schon seit dieser Zeit hat er über zeitweise auftretende, reissende Schmerzen im Rücken geklagt, besonders nach Erkältung und Ueberanstrengung. Vor etwa 5 — 6 Jahren seien dio Schmerzen in das rechte Bein gezogen, der consultierende Arzt habe Ischias konstatiert. Bettlägerig sei er nicht gewesen. Anderthalb Jahre hindurch hätten ihn die Schmerzen bald mehr, bald weniger heftig gequält, auf dem Wege zur Arbeit habe er sich oft hinsetzen müssen.

Am 24. August 1897 fiel Patient in einem Steinbruch aus einer Höhe von etwa fünf Metern auf das Gesäss und dann auf den Rücken. Er blieb bei Bewusstsein und wurde unter grossen Schmerzen nach Hause gefahren. Seitdem konnte er nicht mehr stehen und fühlte Zuckungen in den Zehen.

Auf Pulver und Klystier hat er täglich zwei Mal Stuhlgang gehabt, die Blase musste täglich zwei bis drei Mal mit dem Katheter entleert werden. Patient hatte guten Appetit und schlief ziemlich regelmässig.

Status praesens: Die Haut des Kranken ist von blasser Farbe, hart und etwas dünn, der panniculus adiposus mittelstark entwickelt, ebenso die Muskulatur. Das Kopfhaar ist fast weiss, die Hände zeigen eine geringe Rötung, an den Füssen finden sich minimale Oedeme. Der Thorax ist breit, der Tiefendurchmesser vielleicht etwas vergrössert. Der Rippenbogenwinkel misst mehr als 90°. Die Lungen sind gut verschieblich, reichen vorn bis zum oberen Rand der VII., hinten bis

zur XII. Rippe. Dämpfungen sind nicht vorhanden, man hört reines Vesiculäratmen. Der Herzspitzenstoss ist nicht sichtbar, die absolute Herzdämpfung ist klein, die Herztöne sind leise. Die Radialarterie ist links von beträchtlicher, rechts von etwas vermehrter Resistenz, beiderseits findet sich geringe Pulsation an den Ellenbogen. Das Abdomen ist leicht vorgewölbt, etwas gespannt, jedoch finden sich beim Eindrücken keine abnormen Resistenzen. Der Leberrand steht am Rippenbogen.

Die Schleimhäute sind etwas belegt, die Zunge ist feucht und belegt, an der Wangenschleimhaut sind Zahneindrücke sichtbar. Die Seitentheile der hinteren Rachenwand sind etwas geschwollen.

Von den Pupillen ist die linke etwas weiter als die rechte, sie reagieren auf Lichteinfall und auf Accommodation, hierbei bleibt das linke Auge meistens etwas zurück. Im Gesicht finden sich keine Differenzen, die Zunge wird gerade herausgestreckt.

Die Gelenke sind frei, insbesondere auch die Fussgelenke. Der rechte fünfte Finger ist im Mittelgelenk etwas ankylotisch und steht im Grundgelenk dorsal flektiert.

Die Wirbelsäule zeigt im oberen Brustteil eine leichte Krümmung nach vorn und links, die dann in eine Krümmung nach rechts und hinten übergeht. Diese erreicht ihren Höhepunkt am II.—III. Lendenwirbel und geht dann ziemlich scharf ins Kreuzbein über. In der Reihenfolge der Dornfortsätze findet sich nirgends eine anormale Differenz, starkes Streichen derselben ist nicht schmerzhaft, nur im oberen Brusttheil, und zwar vom II.—IV. Dorntortsatz etwas empfindlich. Es ist dies die

Gegend des oberen Teiles der anormalen Lordose. Bei Betasten oder Beklopfen des Kopfes klagte Pat. über Schmerzen im unteren Sacralteil, ebenso bei Druck auf die Sehultern.

Die Unterschenkelmuskulatur ist an Volumen entschieden vermindert, namentlich links.

Motilität: Bei freier Bewegung des Oberkörpers und der Arme, und freier, jedoch anscheinend etwas schwacher Bewegung im Hüft- und Kniegelenk besteht beiderseits eine Lähmung der Strecker am Unterschenkel mit Stellung der Fussspitzen nach innen. Die grobe Kraft in den Armen ist gut. In den Oberschenkeln besteht meistens etwas fibrillierendes Wogen in der Streck- und auch in der Beugemuskulatur.

Das linke Bein wird mit verminderter Kraft im Hüftgelenk erhoben, die Kniebeugung wie -Streckung zeigt verminderte Kraft. Führt der Patient das erhobene Bein nach aussen, so vermag er es wieder nach innen zu führen. Bei der Adduction versagt dagegen die Kraft nach einiger Zeit, das Bein fällt schlaff herab und muss passiv wieder in die richtige Lage gebracht werden.

Der passiv dorsal flektierte Fuss vermag nur ganz schwache Volarflexion activ zu bewirken, dabei agieren namentlich die Zehen, während Dorsalflexion weder vom Fuss noch von den Zehen gemacht werden kann.

Derselbe Ausfall besteht am rechten Bein, jedoch sind alle Bewegungen nicht so stark vermindert wie links.

Die Coordinationsstörungen sind unbedeutend. Bis auf geringe Unsicherheit werden Zielübungen mit dem

rechten wie linken Zeigefinger gut ausgeführt. Die Bewegungen der unteren Extremitäten geschehen gleichmässig, mit leichter Unsicherheit, jedoch ohne Ataxie, ohne Tremor.

Die sensiblen Störungen sind nur gering, die Sensibilität ist am Rumpf und an den Oberschenkeln ungestört. An den Unterschenkeln und Füssen findet sich nur eine Herabsetzung der Temperaturempfindung. Ebenso vermag Patient Blasen und Hauchen an beiden Unterschenkeln und am rechten Fuss nicht zu unterscheiden, während er am linken Fuss den Unterschied erkennt. An der glans penis ist die Sensibilität auf leichte Fingerberührung entschieden herabgesetzt, desgleichen am penis und scrotum. Am Damm und der Analgegend werden leichte Berührungen richtig erkannt:

Reflexe:

Plantarreflexe beiderseits vorhanden, und von normalen Stellen auslösbar. Achillessehnenreflex ist lebhaft, rechts wie links kein Klonus!

Plantarreflexe beiderseits fehlend.

Cremasterreflex beiderseits deutlich.

Bauchdeckenreflex desgleichen sehr lebhaft.

Die mechanische Erregbarkeit der m. tibiales antic. und der m. peronei ist deutlich gesteigert, die Zuckung verläuft deutlich träge, namentlich links.

Bei der elektrischen Untersuchung fanden sich die Lähmungserscheinungen auf beiden Seiten ziemlich gleich ausgesprochen.

Am *Unterschenkel* sind Extensoren und Peronealmuskeln faradisch weder vom Nerven aus noch direkt erregbar.

Auf Prüfung mit dem galvanischen Strom antworten

Extensoren und Peronei beide mit einer trägen Zuckung bei 4½ Milliampère Stromstärke.

Am *Oberschenkel* zeigt der m. femoralis spontan grob fibrilläre Zuckungen und kurze Contractionen einzelner Muskelbündel, dazwischen auch etwas länger dauernde Contractionen grösserer Muskelabschnitte.

Mit dem faradischen Strom ist vom Nerven aus eine Erregbarkeit nicht zu beobachten. Bei direkter Muskelprüfung finden sich im m. vastus ext. Contractionen bei 75 m. Rollenabstand, während der m. rectus erst auf stärkere Reize reagiert und dann gleich in länger dauernde, klonische Zuckungen gerät.

Bei der Untersuchung mit dem galvanischen Strom vom Nerven aus erhält man keinerlei Contraction, dagegen beider Elektroden auf die Muskeln bei 24 Milliampère eine blitzartige Zuckung auch wenn man den Strom bis auf 15 Milliampère schwächt, erhält man noch eine derartige Zuckung.

Auch in diesem Falle handelt es sich wohl unstreitig um einen Fall von Haematomyelie. Die häufigste Folge eines solchen Sturzes, wie ihn der Patient erlitten hat, ist eine Blutung entweder in die Meningen – dies können wir wohl ausschliessen, da der Druck einer solchen Blutung nicht so lange anhalten und nicht so stark sein würde — oder in die medulla spinalis selbst.

Betroffen ist auch hier vor allem die graue Substanz, und zwar die Gegend der Kerne des n. ischiadicus in der untern Hälfte der Lendenanschwellung. Die Sensibilitätsstörung — partielle Empfindungslähmungen, lässt darauf schliessen, dass auch die hintere graue Substanz noch etwas mit betroffen ist.

Pathologische Anatomie.

Die anatomischen Erfahrungen über primäre Rückenmarksapoplexien sind noch ziemlich gering. Die Blutung findet sich meistens auf die graue Substanz beschränkt und erreicht in derselben eine verschiedene Ausdehnung und Mächtigkeit. Es ist klar, dass je nach Sitz, Grösse und Ursache der Blutung das Krankheitsbild zahlreiche Veränderungen aufweisen wird. Man kann sich wohl denken, dass grosse Blutextravasate schwere, weitverbreitete Allgemeinerscheinungen hervorrufen werden. Ebenso vermag man sich leicht ein Bild von den Erscheinungen zu machen, die kleine Extravasate bedingen, z. B. dass kleine Ergüsse in die Vordersäulen vorwiegend lokale Lähmungserscheinungen hervorrufen werden.

Gewöhnlich findet man einen einzigen Herd von Erbsen- bis Nussgrösse. Der Knoten wird gebildet von schwärzlich-rotem, geronnenem, im Centrum zuweilen noch flüssigem Blut. Die Rückenmarkssubstanz ist in entsprechender Ausdehnung zertrümmert und umgibt mit fetzigen Wandungen den apoplektischen Herd. Eine Hülle von weisser Substanz pflegt den Herd zu umgeben; sie ist mehr oder weniger imbibiert, sodass sich Grenzen zwischem dem Heerd und gesundem Gewebe verwischen.

Das Mikroskop lässt in dem Herd Blutkörperchen auf allen Stadien der Zersetzung, Pigmentkrystalle, Faserstoff, zertrümmerte Marksubstanz, später auch Körnchenzellen erkennen.

Bei ganz kleinen Ergüssen ist die kugelige Form die gewöhnliche, bei grösseren überwiegt die Längsaus-

dehnung des Knotens, zuweilen finden sich sogenannte Röhrenblutungen. Kleinere Extravasate können grösstenteils resorbiert werden und hinterlassen nur eine kleine, bindegewebige, durch Pigmentkrystalle gefärbte Narbe zurück. Grosse Herde werden trocken, zerbröckeln oder sie erweichen und verflüssigen sich und rufen dann in der Umgebung sekundäre Erkrankungen hervor, entzündliche Haemorrhagien, die allmählig mit ihren Erscheinungen sich zu dem Bilde der centralen Myelitis erweitern.

Prognose: Die Prognose der Haematomyelie ist zweifelhaft, doch immer sehr bedenklich, wenn man auch dem Charcot'schen Ausspruch von der meist tödtlichen Bedeutung der Haematomyelie nicht beistimmen kann. Zunächst richtet sich die Vorhersage nach dem Sitz der Blutung. Grosse centrale Blutungen verlaufen wohl immer letal. Sitzt die Blutung im Halsmark und werden die Centren für die Atmungsmuskulatur befallen, so tritt meistens schneller Tod durch Asphyxie ein. In manchen Fällen entwickelt sich das schwere Bild der spinalen Lähmung mit decubitus und cystitis, das nach kürzerer oder längerer Zeit zum Tode führt. Sind einmal die ersten Tage und Wochen überstanden und haben sich keine schweren Allgemeinsymptome eingestellt, so wird die Prognose günstiger. Eine Wendung zum Bessern ist bei kleineren Blutungen dadurch zu erwarten und zu erklären, dass sie resorbiert werden. Dann gehen die vorhandenen Lähmungserscheinungen allmählig wieder zurück und es tritt Heilung oder wenigstens Besserung und Stillstand der Symptome ein. Gewöhnlich bleiben Residuen in Form von Lähmungen, Muskel-

atrophieen und Sensibilitätsstörungen zurück. Aber selbst bei anscheinend günstigem, protrahiertem Verlauf ist ein schlimmer Ausgang nicht ausgeschlossen. Abgesehen von dem decubitus ist besonders die aufsteigende Weiterverbreitung der centralen Myelitis zu fürchten. Zuweilen kann auch Syringomyelie aus einer Haematomyelie hervorgehen.

In unserem Falle ist die Prognose besonders günstig, da Patient von schweren trophischen Störungen verschont blieb, schon nach sechs Wochen wieder stehen konnte, wenn er sich am Bettrande festhielt und bis jetzt, nach Verlauf von anderthalb Jahren, die Besserung unter geeigneter Behandlung stetig fortgeschritten ist.

Therapie: So weit sich überhaupt in diesen Fällen helfen lässt, ergiebt sich die Therapie so ziemlich von selbst. Gegen die Blutunh wird man in der Regel nicht viel zu thun haben, da diese leicht von selbst wieder still steht. Unter allen Umständen muss man eine Wiederholung der Blutung und damit eine Weiterverbreitung auf andere Rückenmarksabschnitte zu verhüten suchen. Absolute Ruhe ist die Hauptsache, besonders bei Zeichen von Aufregung und erregter Herzaction. Oertliche und allgemeine Blutentziehungen, energische Anwendung von Eis auf die Wirbelsäule und Application von Wärme auf die unteren Extremitäten sind zu versuchen. Innerlich gebe man Digitalis oder secale cornutum, gegen Schmerzen und grosse Angst kleine Dosen Morphium in subcutanen Injectionen. Wichtig ist schon im Anfang die Sorge für die Entleerung des Mastdarms und der Blase. Zur Ruhe gehört auch, dass die Kranken starke Anstrengungen der Bauchpresse, wie

sie Husten und Pressen bedingen, möglichst vermeiden.

Im übrigen hat man bei der Therapie die Folgezustände ins Auge zu fassen. Eine event. secundäre Myelitis ist mit feuchten Einpackungen, Bädern und dem konstanten Strom zu bekämpfen. Vor allem suche man die schweren trophischen Störungen, wie decubitus und cystitis zu verhüten, die das Leben des Kranken zunächst bedrohen. Reinlichkeit ist die Hauptsache. Man bade den Kranken häufig, sorge für eine glatte ziemlich harte Unterlage und für systematischen Lagewechsel, damit nicht ein Teil mehr gedrückt wird, wie der andere. Bei der geringsten Rötung in der Gesässgegend verordne man Luft- oder Wasserkissen und tägliche Waschungen des ganzens Rückens und der Beugeseite der Beine mit Franzbranntwein. Zwischen die Kniee kommen wegen der häufigen Adductionskontrakturen Wattenbäusche, die Fersen sind fest einzuwickeln. Bei Incontinenz sorge man für eine Bettflasche, bei Retention führe man täglich 2—3 Mal den Katheter ein. Bei Verstopfung empflehlt es sich, jeden zweiten Tag eine Eingiessung zu machen, wenn möglich, mit nachfolgendem warmem Bad. Bei cystitischen Erscheinungen sind Ausspülungen am Platze. Der decubitus erfordert die sorgfältigste und aufopferndste Pflege, man behandle ihn mit essigsaurer Tonerde, Jodoform, Perubalsam und anderen Heilmitteln.

Sind die ersten Wochen glücklich überstanden, so kann man versuchen, die Resorption des Extravasates zu fördern und zu erleichtern. Zu dem Zweck empfiehlt sich die Anwendung von lauwarmen Bädern, Thermen und Soolbädern und eine vernünftige Kaltwasserbehand-

lung. Das beste Mittel, das uns zur Verfügung steht, ist der elektrische Strom, besonders gegen die in den relativ günstigen Fällen zurückbleibenden Lähmungen, Atrophieen und Anästhesieen.

In unserem Falle bestand die Behandlung in der Anwendung von Bädern und des elektrischen Stromes. Wenn auch objektiv kein Fortschreiten der Heilung zu konstatieren war, so fühlte sich der Patient doch sichtlich gebessert, beide Beine konnte er ziemlich wieder gebrauchen, sodass er sich mit Hülfe zweier Stecken leidlich fortbewegen konnte. Er wurde am 28. Juni entlassen.

Zum Schlusse ist es mir noch eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Schultze, für die Ueberlassung der Arbeit, sowie für die gütige Durchsicht derselben meinen herzlichen Dank auszusprechen. Herrn Dr. Röder, dem 1. Assistenzarzt in der med. Klinik, der mich in liebenswürdigster Weise bei der Untersuchung des Kranken und Anfertigung der Arbeit unterstützte, bin ich zu innigem Dank verpflichtet.

Benutzte Werke.

1. Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie 1876.
2. Duchenne, Lehrbücher der Elektrotherapie.
3. Duchenne, Physiologie der Bewegungen.
4. Gowers, Nervenkrankheiten.
5. Levier, Beitrag zur Pathologie der Rückenmarksapoplexie Bern 1864.
6. Leyden und Goldscheider, Erkrankungen des Rückenmarks und der medulla oblongata.
7. L. Minor, Neurologisches Centralblatt, XIV.
8. Moebius, Diagnostik der Nervenkrankheiten.
9. Strümpell, Spezielle Pathologie und Therapie, Band III, Nervenkrankheiten.
10. Ziemssen, Handbuch der Krankheiten des Nervensystems. Band XI und XII.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, *Hermann Koetter,* evang. Confession, am 21. August 1874 zu Herdecke a. d. Ruhr, als Sohn des Pfarrers *Koetter.* Meine wissenschaftliche Vorbildung erhielt ich auf der Rektoratschule zu Herdecke und auf dem Gymnasium zu Hagen, wo ich Ostern 1894 das Zeugnis der Reife erhielt. Das erste Semester studierte ich an der Universität Tübingen, die drei folgenden in Marburg, wo ich Anfang März 1896 die ärztliche Vorprüfung bestand. Dann bezog ich die Univertät Göttingen, wo ich im sechsten Semester meiner halbjährigen Dienstpflicht mit der Waffe im II. hessischen Infanterie-Regiment Nr. 82 genügte. Vom siebenten Semester an weilte ich in Bonn, wo ich am 14. Januar 1898 das Rigorosum bestand.

Meine akademischen Lehrer waren:

In Tübingen: *Braun, Eimert, Henke.*

In Marburg: *Gasser, Melde, Meyer, Korschelt, Kossel, Sandmeyer, Zinke, Zumstein.*

In Göttingen: *Braun, Damsch, Ebstein, Marmé, Nikolaier, Rosenbach, Runge.*

In Bonn: *Binz, Bohland, Doutrelepont, Finkler, Fritsch, Hummelsheim, Jores, Koester, Leo, Pelman, Rieder, Saemisch, Schede, Schmidt, Schultze, Ungar, Witzel.*

Allen diesen hochverehrten Herren meinen herzlichsten Dank.